

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N°

462

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

ULCÉRATIONS GASTRIQUES

d'Origine Cardio-rénale

CHEZ LE VIEILLARD (Gastrite ulcéreuse urémique)

PAR

Henri Charles Victor MONPEURT

Né le 24 Mars 1883 à Pierrevillers (Lorraine annexée)

Ancien Interne des Hôpitaux de Rouen

Médaille de l'École de Médecine (1905)

Prix Duménil (1905)

Prix Pillore (Médaille d'or) 1907

Président : M. CHAUFFARD, Professeur.

PARIS

Librairie Médicale & Scientifique

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne et 12, rue Monsieur-le-Prince

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N° 462

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

ULCÉRATIONS GASTRIQUES

d'Origine Cardio-rénale

CHEZ LE VIEILLARD (Gastrite ulcéreuse urémique)

PAR

Henri Charles Victor MONPEURT

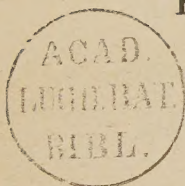
Né le 24 Mars 1883 à Pierrevillers (Lorraine annexée)

Ancien Interne des Hôpitaux de Rouen

Médaille de l'École de Médecine (1905)

Prix Duménil (1905)

Prix Pillore (Médaille d'or) 1907



Président : M. CHAUFFARD, Professeur.

PARIS

Librairie Médicale & Scientifique

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne et 12, rue Monsieur-le-Prince

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. LANDOUZY.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.....	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	ACHARD.
Pathologie médicale.....	WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....	DEJERINE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	HARTMANN.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTERMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHAUFFARD.
	ROGER.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
Clinique médicale.....	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL.
Maladies des enfants.....	Gilbert BALLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	QUENU.
	RECLUS.
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique.....	de LAPPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements.....	BAR.
	PINARD.
	Ribemont-Dessaignes.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM	MM.	MM.	MM
AUVRAY.	COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.
BALTHAZARD.	CUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BRANCA.	DEMLIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BEZANCON (Fernand)	DESGREZ.	LEGREY.	POTOCKI.
BRINDEAU.	DUVAL (Pierre).	LENORMANT.	PROUST.
BROCA (André).	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BRUMPT.	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
CARNOT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CASTAIGNE.	JEANSELME.	MARION.	SIGARD.
CLAUDE.	JOUSSET (André).	MORESTIN.	ZIMMERN.
	LABBE (Marcel).	MULON.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A NOS MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET
DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

- M. LE DOCTEUR BRUNON, Directeur de l'Ecole de Médecine, Chevalier de la Légion d'Honneur.
- M. LE DOCTEUR PETITCLERC, médecin des Hôpitaux.
- M. LE DOCTEUR CERNÉ, Professeur de Clinique Chirurgicale.
- M. LE DOCTEUR FORTIN, chirurgien des Hôpitaux.
- M. LE DOCTEUR HALIPRÉ, médecin des Hôpitaux, Professeur à l'Ecole de Médecine.
- M. LE DOCTEUR FRANÇOIS HUE, Chirurgien des Hôpitaux, Professeur à l'Ecole de Médecine.
- M. LE DOCTEUR JEANNE, Chirurgien des Hôpitaux, Professeur à l'Ecole de Médecine.
- M. LE DOCTEUR BATAILLE, Chirurgien des Hôpitaux, Professeur à l'Ecole de Médecine.
- M. LE DOCTEUR MARTIN, Professeur de Clinique obstétricale à l'Ecole de Médecine.
- M. LE DOCTEUR VALLÉE, Chirurgien des Hôpitaux, chef de Clinique obstétricale.
- M. LE DOCTEUR LONGUET, Professeur à l'Ecole de Médecine.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD

Professeur à la Faculté de médecine
Membre de l'Académie de médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

A M. LE DOCTEUR DÉVÉ

Inspirateur de cette Thèse.

*Qui fut notre professeur à l'Ecole et
notre maître dans les hôpitaux.*

*Témoignage de profonde reconnaissance
pour la cordialité de son enseigne-
ment.*

INTRODUCTION

Les ulcérations de l'estomac chez le vieillard donnent presque toujours lieu à des observations intéressantes : soit que depuis longtemps latentes elles se révèlent brusquement par des symptômes dramatiques, soit que méconnues cliniquement ou confondues avec d'autres lésions, on ne les trouve que sur la table d'autopsie. Une thèse récente (1) a montré la difficulté du diagnostic dans ces cas.

Nous avons eu l'occasion pendant deux années passées à l'Hospice Général dans le service des vieillards d'étudier avec nos maîtres les Docteurs Halipré et Dévé plusieurs de ces observations ; mais l'idée ne nous serait pas venue d'en faire l'objet d'un travail spécial si tout récemment le Dr Dévé n'avait appelé notre attention sur quelques autopsies de vieillards présentant des ulcérations stomacales en même temps que des phénomènes d'insuffisance cardiorénale. En parcourant les travaux antérieurs parus à ce sujet, nous avons constaté que ces observations sont assez rares, que l'insuffisance rénale donne le plus souvent lieu à des ulcérations intestinales chez des sujets adultes, et que nulle part il n'est question d'ulcéra-

(1) BRICE-PATHAULT. Contribution à l'ulcère de l'étude de Cruveilhier ; son évolution chez les gens âgés. Thèse Paris, 1907.

tions gastriques d'origine urémique sans lésions intestinales, chez un vieillard.

Aussi avons-nous cru pouvoir publier les observations du Dr Dévé, déjà présentées par notre maître à la Société de Médecine de Rouen avec pièces d'autopsie à l'appui, et en rapprocher certains faits étudiés antérieurement qui permettent d'établir une pathogénie uniforme pour certains processus ulcératifs de la muqueuse digestive. Après avoir tracé l'historique des rapports entre ces lésions et l'insuffisance cardiaque nous en étudierons successivement l'étiologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie, puis très brièvement la symptomatologie, le pronostic et le traitement en rapportant nos observations et celles parues antérieurement qui nous ont paru susceptibles d'en être rapprochées.

HISTORIQUE

Il faut remonter assez loin dans les travaux scientifiques médicaux pour trouver mentionnées les relations qui existent entre l'insuffisance cardiorénale et les ulcérations du tube digestif. Les premiers travaux sur l'urémie citent la fréquence des troubles digestifs, des hémorrhagies gastro-intestinales, puis ces hémorrhagies sont expliquées par la présence d'ulcérations le plus souvent intestinales. L'étiologie cardiaque est moins souvent exposée.

Dans les ouvrages de BRIGHT ⁽⁸⁾ (1826-1829) qui inaugure pour ainsi dire l'étude de l'urémie, il est parlé d'hémorrhagies gastro-intestinales, mais cet auteur soupçonne à peine la relation qui peut exister entre l'urémie et les hémorrhagies ; il n'y voit qu'une simple coïncidence clinique.

RAYER ⁽⁴¹⁾ le premier (1839) montre l'étiologie nettement urémique de certaines lésions du tube digestif, en particulier des ulcérations intestinales. Il cite des observations d'auteurs étrangers et après lui des faits analogues sont successivement publiés : GREGORY ⁽²⁴⁾ (1831) CHRISTISON ⁽¹⁶⁾ (1839) MALMSTEN ⁽³²⁾ (1846) CHRISTENSEN ⁽¹⁵⁾ (dysenterie urémique) FRÉRICHs ⁽²²⁾ (1851).

En 1859-60 TREITZ ⁽⁴⁶⁾ insiste beaucoup sur l'étiologie urémique de certaines ulcérations du tube digestif ;

il n'est pas loin de les déclarer constantes dans l'urémie.

FOURNIER (1863) dans sa thèse d'agrégation revient un peu sur les exagérations de Treitz : puis paraissent d'autres travaux : VOIT (1868) étudie la chimie de l'intoxication urémique et signale dans une observation l'œdème de la muqueuse gastrique, BARTELS ⁽⁵⁾ (1821) LANCÉREAU ⁽²⁷⁾, CORNIL et RANVIER (1879-80) commencent l'étude anatomo-pathologique des lésions.

Pendant ce temps les auteurs anglais étudient cette question : WALTER MOXAS annotant un travail de SAMUEL WILKS (Lectures of Path. Anat. London, 1875) écrivait « Les ulcères du duodénum rappellent par leurs caractères généraux les ulcères de l'estomac et comme eux sont fréquemment associés au mal de Bright ». Mais il faut mentionner surtout PERRY et SHAW ⁽⁴⁰⁾ qui publient en 1893 un premier mémoire important sur les ulcérations duodénales, rassemblant les cas cités par SÉE, FLETCHER, HEBB. Parmi ces cas nous trouvons des malades atteints d'ulcérations stomacales dont nous rapportons plus loin les observations résumées. (HOWSCHIP DICKINSON (1895) (Méd. Chirurg. transactions (XXVII) parle aussi des ulcérations intestinales au cours de l'albuminurie ; il relate 22 cas avec prédominance des lésions sur l'iléon et le duodénum ; 2 fois seulement on trouve des lésions stomacales.

Dans la thèse très documentée de GANDY ⁽²³⁾ (1899) on trouve incriminée comme causes d'ulcérations stomacales l'insuffisance rénale et l'insuffisance cardiaque.

Les thèses de PINEAU ⁽³⁸⁾ (1900) DODÉT ⁽²⁰⁾ (1901) voient

dans l'urémie l'étiologie d'hémorrhagies multiples, particulièrement digestives.

En 1902 MATHIEU ET ROUX ⁽³³⁾ publient l'observation d'une jeune fille morte d'accidents urémiques, à l'autopsie de laquelle on trouva des ulcérations gastriques et intestinales. Ces auteurs insistent sur la rareté de semblables observations.

BARIÉ ET DELAUNAY ⁽³⁾ en 1903, puis DÉVIC ET CHARVET ⁽¹⁸⁾ font les premiers une communication, les autres un long mémoire concernant la duodénite ulcéreuse urémique. Nous n'y trouvons que de rares observations d'ulcérations gastriques.

Tout récemment CADE ET THÉVENOT ⁽¹⁰⁾ reprennent cette question de la duodénite ulcéreuse urémique à propos d'un cas suivi par eux et présenté à la Société médicale des hôpitaux de Lyon.

Bref tous ces travaux mettent en lumière le rôle de l'urémie dans les ulcérations digestives, surtout intestinales et duodénales ; ils insistent peu sur les ulcérations gastriques, et c'est le duodénum qui est presque toujours le siège des ulcérations.

ETIOLOGIE

GANDY (23) écrit dans sa thèse : « L'association de l'ulcère simple avec les lésions du rein est bien connue ; maintes fois on avait remarqué son apparition chez les sujets d'un certain âge à reins petits et granuleux, parsemés de petites dépressions cicatricielles, ces malades étaient atteints en outre parfois de lésions artérielles plus ou moins généralisées, d'athérome aortique, etc, toutes lésions dont la coexistence fréquente avec des altérations rénales n'indique en rien une dépendance relative des unes aux autres mais bien la subordination de toutes à une même cause d'un ordre plus général ».

Cette cause pour Gandy était la toxémie dont l'urémie est un cas particulier, peut-être le plus important puisqu'elle est l'aboutissant presque fatal des lésions rénales et que celles-ci s'accompagnent des phénomènes les plus intenses de toxémie : les petits accidents du brightisme ne sont autres que des symptômes d'ordre toxique « ils traduisent la rétention, l'accumulation dans l'organisme de déchets organiques, de principes nuisibles pour tous les éléments anatomiques : l'urémie n'est que la recrudescence, l'exagération lente ou brusque de cette toxémie des brightiques » (Gandy.).

Accidents toxémiques aussi ceux qui terminent l'existence des vieux cardiaques : bref une étiologie univoque pour les lésions du tube digestif, une prédilection de ces lésions pour l'organisme des vieillards, puisque leurs organes éliminateurs et surtout leurs reins sont plus souvent que ceux des adultes frappés d'insuffisance. Malgré cela les auteurs ont surtout signalé les accidents ulcéreux chez les adultes. Le plus âgé des malades de MATHIEU et ROUX ⁽³³⁾ avait 47 ans, les autres 15 à 25 ans : DEVIC et CHARVET ⁽⁴⁸⁾ ont un peu réagi contre cette opinion et leurs observations dont nous publions quelques-unes qui ont trait plus particulièrement à notre sujet concernent des vieillards. L'enfant paraît complètement exempt de cet ordre de lésion.

Quelles intoxications trouverons-nous chez nos malades pour expliquer les lésions cardiorénales ? Le plus souvent aucune de précise ; l'acoolisme et le saturnisme n'ont pas été constatés chez nos malades : Le foie n'était le plus souvent lésé que secondairement ou parallèlement au cœur ou aux reins

Pas non plus d'infections intercurrentes expliquant une adultération aiguë du rein ou une décharge plus grande de toxines dans l'organisme ; l'artériosclérose n'a pas été signalée d'une façon constante ; les troubles gastriques antérieurs aux accidents ulcératifs ont été rarement observés.

A l'autopsie tous les auteurs ont insisté sur l'importance de la NÉPHRITE INTERSTITIELLE, SCLÉROSE RÉNALE D'ÉVOLUTION LENTE AVEC PETIT REIN SCLÉREUX, dans l'étiologie

des ulcérations. (Devic et Charvet ⁽¹⁸⁾, Dickinson). Il n'y a là rien qui puisse étonner surtout quand on lit des statistiques comme celle de GAUCHER dans sa thèse d'agrégation (1881) où sur 227 autopsies on trouve 100 fois des ulcérations rénales dont 55 constituées par de la néphrite interstitielle.

Les lésions cardiaques sont la péricardite chronique, la myocardite interstitielle, la dilation du cœur droit avec foie et rein cardiaques, la symphyse du péricarde.

Quelquefois il est difficile de dire quelle est la part de l'un et de l'autre, du rein ou du cœur ; c'est ce qui nous a permis de parler souvent d'insuffisance cardiorénale dans la genèse des accidents. MATHIEU et ROUX ⁽³³⁾ citent deux observations, l'une de PINEAU ⁽³⁸⁾, l'autre de LANCEREAUX ⁽²⁷⁾ où il existait des érosions hémorragiques de l'estomac ; chez ces deux malades des accidents cardiaques avaient précédé et en partie provoqué la mort : le malade de Pineau avait une péricardite, le malade de Lanceriaux, sur laquelle les détails cliniques manquaient, présentait des accidents complexes d'insuffisance rénale et cardiaque. Une de nos observations est parallèle à celle-là.

En somme la déchéance du cœur ou du rein peuvent aboutir au milieu des symptômes de l'asystolie ou de l'urémie qui en traduisent les dernières lésions à des ulcérations gastriques ; le plus souvent c'est à la dernière période de ces syndromes ou au cours d'une poussée grave d'urémie ou d'asystolie irréductible.

Des quatre observations nouvelles que nous appor-

tons dans ce travail (obs. 11, obs. 12, obs 13 obs. 14), une seule, la première concerne un malade exclusivement rénal, deux autres ont trait à des malades qu'on peut appeler des cardio-rénaux, et la quatrième concerne une vieille cardiaque asystolique. Nous chercherons à montrer que la pathogénie peut être la même dans tous ces cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions ulcéreuses du tube digestif au cours de l'urémie ont été cherchées au point de vue anatomopathologique surtout au niveau du duodénum. Comme leur siège est la plupart du temps juxtapylorique qu'elles soient duodénales ou stomacales, il nous a paru bon de rappeler pour l'étude des ulcérations de l'estomac ce que les auteurs précédents, BARIÉ ET DELAUNAY ⁽³⁾ GANDY ⁽²³⁾ et surtout DEVIC ET CHARVET ⁽¹⁸⁾ avaient constaté au niveau du duodénum.

Il ressort des travaux de ces auteurs qu'il y a trois degrés dans le processus ulcératif des muqueuses digestives.

1° *L'infiltration hémorragique.*

2° *L'érosion simple.*

2° *L'ulcère vrai.*

Ces trois degrés se trouvent souvent réunis sur une même pièce anatomique et l'on peut y voir toutes les transitions depuis le piqueté ecchymotique jusqu'à l'ulcère perforant, comme si l'infiltration hémorragique s'était faite par poussées successives.

1° *L'infiltration* se présente tantôt sous forme d'une nappe, tantôt d'un piqueté hémorragique, tantôt

enfin de taches ecchymotiques plus ou moins volumineuses, plus ou moins confluentes.

La lésion si elle est plus ancienne prend une coloration noirâtre due à la modification du pigment sanguin épanché dans la muqueuse. Au microscope on rencontre à côté de points où la muqueuse est complètement indemne de lésions histologiques des suffusions sanguines plus ou moins étendues, véritables hémorragies interstitielles ayant disloqué les éléments cellulaires, ayant séparé et aplati les tubes glandulaires qui ont perdu leur forme et sont quelquefois disparus ; il se produit une véritable nécrose des cellules, cependant que dans la sous-muqueuse on constate des foyers de petites cellules rondes, jeunes avec dilatation des capillaires voisins. Musculeuse et séreuse sont intactes, sauf qu'on y trouve fréquemment de l'endopériartérite.

Ces lésions ont été bien étudiées par Gandy ⁽²³⁾ qui leur trouve les points communs suivants, pour essayer de leur formuler une pathogénie univoque.

1° Vasodilatation générale des capillaires de la muqueuse et de la sous-muqueuse avec infiltration hémorragique étendue en certains points et thrombose des petits vaisseaux du voisinage.

2° Nécrose spéciale, débutant par la surface de la muqueuse frappant les éléments par îlots séparés, à bords nettement tranchés. D'autre part à la périphérie des éléments abrasés ou en voie de l'être, infiltration inflammatoire d'éléments embryonnaires jeunes sous

forme d'amas ou de traînées et épaissement de la sous-muqueuse.

3*) *Les érosions* de la muqueuse digestive se distinguent des ulcérations vraies par leur superficialité : elles n'atteignent jamais la musculieuse ; l'aspect de leurs bords irréguliers et décollés sans épaissement, sans disposition à l'emporte-pièce ou en gradins, leur multiplicité : de quelques-unes à 36, en général 5 ou 6.

Au microscope il y a un sphacèle intense de la muqueuse aboutissant à une perte de substance dont le fond est constitué par une zone friable fragmentée plus ou moins irrégulièrement, prenant mal les colorants histologiques avec des suffusions sanguines diffuses et des lésions d'endopériartérite et de thrombose oblitérante des artérioles toujours et dans la sous-muqueuse amas embryonnaires et vasodilatation des capillaires ; Musculaire et séreuse indemmes ainsi que muqueuse du voisinage.

4) *Les ulcérations vraies* creusées en profondeur sont les plus intéressantes à cause des complications auxquelles elles peuvent donner lieu cliniquement : souvent plus étendues qu'une pièce de 1 franc, souvent très profondes ou perforantes, elle se signalent par le peu de réaction péritonéale qui existe à leur contact, par leurs bords non épaissis écartant l'idée d'un processus chronique, par l'absence d'adénopathies voisines, ce qui les distingue des vieux ulcères stomacaux. De forme tronconique à bords en gradins, leur périphérie est souvent taillée à l'emporte-pièce ; elles sont souvent isolées, contrairement aux érosions

presque toujours multiples. Il y a au microscope une vraie section des parois de l'estomac ou de l'intestin, avec sphacèle, suffusions sanguines, amas embryonnaires, vaso-dilatation des capillaires, endopériartérite comme dans les cas précédents.

Il y a donc pour résumer le processus ulcératif d'abord nécrose partielle de la muqueuse puis escharres (escharrification de ROKITANSKY et LEBERT), chute de l'escharre et érosion ou ulcération, puis accroissement du sphacèle et ulcération vraie.

Telles sont les lésions ulcératives décrites par DEVIC et CHARVET (⁴⁸). Rappelons encore une fois que ces ulcérations ont été surtout étudiées au niveau du duodénum. MATHIEU et ROUX (³³) montrent que les ulcérations stomacales sont plus rares que celles de l'intestin ; mais ils citent TREITZ (⁴⁹) qui a signalé chez certains urémiques de petites ecchymoses de la muqueuse gastrique avec une légère hyperhémie ; PINEAU (³⁸) et LANCEREAUX (²⁷) qui ont décrit l'un une ecchymose grosse comme une tête d'épingle au niveau de la région pylorique, l'autre de petites ulcérations en tête d'épingle ou du volume d'une lentille, rondes, ovales ou allongées, en croissant, exulcérations s'arrêtant à la musculaire muqueuse, survenues chez des cardiorénaux : LÉCORCHÉ et TALAMON qui ont noté une fois un pointillé hémorrhagique très serré de l'estomac ; LANCEREAUX (²⁷) qui trouve chez un urémique dont nous rapportons plus loin le résumé de l'observation, deux petits ulcères allongés superficiels de la région pylorique.

A ces quelques observations ils en ajoutent une très démonstrative que nous rapportons également plus loin où ils constatent autour d'un gros ulcère pylorique à bords taillés à pic, semblable à l'œil nu, comme à l'examen microscopique à un ulcère simple, cinq ou six ulcérations plus étendues et plus superficielles. Les transitions histologiques constatées entre ces différentes lésions, le peu de réaction périphérique ont conduit ces auteurs à penser qu'elles étaient toutes de même origine, c'est-à-dire liées à l'intoxication urémique. Jamais avant eux on n'avait signalé l'existence d'une ulcération nettement urémique et présentant tous les caractères de l'ulcère simple.

LETULLE ⁽³⁰⁾ donne une bonne description des lésions gastriques dans l'urémie « Sur les bonnes coupes, on peut assister à la formation de ces zones de mortification pseudo-hémorragique de la muqueuse gastrique l'aspect noirâtre est causé non par du sang infarci dans les mailles interstitielles de la muqueuse, mais par l'imprégnation du tissu mortifié par les substances corrosives contenues dans l'estomac. D'ailleurs la teinte brune est uniforme et colore aussi bien tous les vaisseaux surdistendus et thrombosés que les glandes dont les épithéliums encore reconnaissables sont morts et teints en brun, et que les travées connectives interstitielles, au milieu desquelles se reconnaissent encore quelques noyaux cellulaires aptes à prendre les colorants basiques.

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de suivre sur le même estomac, toutes les transitions entre

l'escharre saillante nécrosique, brume et l'ulcération en voie de détersion; puis complètement détergée. Dans ces dernières pertes de substance bien évacuées, le fond de la plaie encore nécrobiotique n'a plus le même aspect que précédemment, il s'agit alors d'un tissu mort parsemé encore surtout sur les bords de l'escharre par des leucocytes vivants qui s'efforcent d'exercer dans ces zones ischémiées leur ministères de phagocytes ».

Les bords de la perte de substance reposent sur un tissu sous muqueux condensé, en état de sclérogenèse évidente bien que le nombre des leucocytes diapédésés dans les mailles connectives ne soit pas considérable, eu égard à la gravité des désordres nécrobiotiques adjacents.

Nos malades n'ont pas présenté de lésions aussi semblable à l'ulcère simple que celui de Mathieu et Roux. Mais des érosions hémorragiques avec aspect microscopique analogue à celui décrit par DEVIC ET CHARVET ⁽⁴⁸⁾ ; ces érosions ont été étudiées chez notre premier malade (obs. 41).

Il y a une perte de substance qui détruit brusquement la muqueuse et qui va jusqu'à la musculaire muqueuse, le fond est mal coloré : une infiltration embryonnaire existe plus marquée au niveau de la sous-muqueuse, que celle décrite par les auteurs ; ces amas embryonnaires sont plus nombreux au voisinage de la lésion, mais ils existent également formant nappe dans les parties de la muqueuses restée saine ; par contre peu ou pas d'endopériartérite des artérioles

de la sous-muqueuse, pas de suffusions sanguines ; en d'autres endroits on trouve une escharre prête à se détacher, noirâtre par transformation du pigment sanguin ; bref lésions en tous points analogues aux précédentes.

Quant au siège des ulcérations chez nos malades il n'était pas juxta-pylorique comme cela a été observé constamment jusqu'ici. Les ulcérations siégeaient toujours au niveau de la petite courbure. Nos observations sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse en tirer une conclusion.

Les auteurs avaient expliqué cette prédominance des lésions sur la région juxta-pylorique, estomac ou duodénum, par une communauté de vascularisation : la gastro-épiploïque droite qui irrigue normalement la première portion du duodénum, se distribuant souvent à la région pylorique tandis que le pylorique qui vascularise le plus souvent la région du pylore irriguerait quelquefois la 2^e portion du duodénum. Ces notions anatomiques expliqueraient moins bien la localisation en cet endroit des lésions ulcératives que la physiologie : cette région en effet correspond à un maximum d'activité fonctionnelle de la muqueuse digestive où l'hyperhémie est presque constante et favorise par conséquent la production des lésions hémorrhagiques.

PATHOGÉNIE

Pendant longtemps les auteurs ne firent que supposer les rapports intimes qui unissent les ulcérations digestives aux toxémies, en particulier à l'urémie. C'est en accumulant les observations, en les comparant entre elles d'une part, en analysant d'autre part la nature de l'urémie et en la rapportant à celle d'autres toxémies qu'ils purent conclure à la dépendance directe des deux phénomènes. Aujourd'hui il est bien montré que l'urémie est une véritable toxémie. Ces jours derniers encore CAWADIAS injectant dans le péritoine de cobayes du sérum d'urémique a démontré leur hypertoxicité nette par influence sur le système nerveux, le rein et le foie.

Quant au processus intime qui donne naissance aux ulcérations digestives, il n'a fait l'objet que d'hypothèses plus ou moins scientifiques. Les diverses théories émises ont été énumérées par DEVIC et CHARVET (18).

Une première théorie explique la production des lésions digestives par le rôle de suppléance que prend la muqueuse digestive quand les organes d'élimination ordinaires deviennent insuffisants, en particulier le rein. Chez les brûlés porteurs d'ulcérations digestives on trouve presque constamment des lésions

rénales, ce qui paraît démontrer une pathogénie univoque pour ces deux sortes de phénomènes.

Quels sont les produits qui éliminés au niveau des voies digestives sont assez nocifs, assez caustiques pour produire des écharres ou des ulcérations. On a incriminé la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque au niveau de l'estomac et du duodénum, on a incriminé également les sels de potasse.

BOUCHARD ⁽⁷⁾ dans ses leçons sur les auto-intoxications fait remarquer qu'il y a autre chose à considérer que les produits nocifs contenus dans l'urine, à savoir les matières qui résultent de la désassimilation ou de la destruction des cellules. Bref la chimie de ces transformations organiques est encore bien confuse.

Une deuxième théorie met en cause le transport par voie sanguine d'éléments infectieux au niveau des voies digestives, ces éléments agissent soit par simple contact soit par leurs toxines : c'est la nécrose toxique par voie sanguine de GANDY ⁽²³⁾ ; l'apparition d'ulcérations est souvent provoquée par l'éclosion d'une infection dont les poisons augmentent subitement la toxémie plus ou moins latente et aggravent l'insuffisance rénale.

D'ailleurs les ulcérations ont été observées au cours des maladies infectieuses les plus diverses : affections pleuropulmonaires (Dieulafoy), phlegmon de la jambe (Cock) avec reins atrophiés, ulcérations de l'estomac et du duodénum ; mais toujours avec des lésions rénales concomitantes. Gandy écrit dans sa thèse « Le fait

dominant dans la production de ces lésions est la toxémie, la diffusion dans les humeurs de tout l'organisme de principes éminemment nocifs pour tous les éléments anatomiques et cela quelle qu'en soit la cause, qu'il s'agisse de l'introduction par une voie quelconque de toxiques minéraux, d'albumines végétales, de ptomaïnes animales, de toxines microbiennes, de principes albuminoïdes, complexes résultant d'altérations dans la composition normale des tissus ou des modifications des échanges cellulaires ou viscéraux.

DODET ⁽²⁰⁾ dans sa thèse sur les hémorrhagies au cours de l'urémie a bien montré l'influence des troubles circulatoires généraux : modifications de l'équilibre de coagulabilité, de tension, de débit. Dans l'urémie en effet, Hayem a montré l'augmentation du nombre des globules blancs et des hémotoblastes qui précipités et agglutinés forment des coagulations oblitérant les artérioles et donnent des infarctus hémorrhagiques origine des ulcérations ; de plus l'hypertension est constante dans l'urémie : qu'elle soit conséquence de l'athérome, de l'artériosclérose ou d'un réflexe à point de départ rénal, et il y a constamment des alternatives de vaso-constriction et de vaso-dilatation provoquées par la présence de produits toxiques hétérogènes ou autogènes qui modifient l'équilibre de débit. L'endopériartérite des vaisseaux de la sous-muqueuse, que Gandy a peu souvent rencontrée, qui n'existe pour ainsi dire pas dans notre observation.

suffirait à expliquer par une nutrition défectueuse la résistance moindre aux agents toxi-infectieux.

Enfin, les lésions hépatiques provoquent, ou bien une gêne mécanique de la circulation, une stase veineuse favorable à la production d'hémorrhagies et d'ulcérations, ou bien une toxémie plus intense par suppression de la fonction antitoxique du foie.

L'expérience a montré le rôle que peut jouer cette insuffisance hépatique dans la production des ulcérations : MULLER ⁽³⁵⁾ en liant la veine-porte du chien, provoque des hémorrhagies sous-muqueuses, des érosions, des ulcérations de la muqueuse gastrique, de la région pylorique, du petit et du gros intestin aux environs de la valvule de Bauhin avec élévation du coefficient urotoxique. KELLIKER et MULLER ⁽³⁶⁾ liant le cholédoque obtinrent sept érosions du pylore, deux dans la première portion du duodénum et une circulaire dans la deuxième portion.

Le système nerveux bien qu'il soit atteint au cours de l'insuffisance rénale (délire, convulsions, Cheyne Stokes) paraît n'avoir qu'un rôle restreint dans la genèse de ces accidents ulcératifs. Cependant RAPHAEL DUBOIS ⁽²¹⁾ a obtenu des érosions de la muqueuse gastrique chez le lapin par lésions expérimentales de la moelle.

Le vieillard dont les organes ont été lésés maintes fois au cours de maladies infectieuses, qui possède par là même un certain degré d'insuffisance hépatique et cardiorénale, avec un système nerveux délabré sera un merveilleux terrain pour l'éclosion des lésions ulcé-

ratives présentant peu de tendance à la réparation spontanée à cause de l'insuffisante vitalité de ses tissus. C'est ainsi que l'on peut expliquer chez les vieux cardiaques asystoliques la production de ces lésions. ANDRAL ET PETER ont bien montré l'état de déchéance générale des cardiaques âgés, l'insuffisance de fonctionnement de leurs principaux organes éliminateurs : rien d'étonnant à ce que les asystolies locales dues à l'exagération de déchéance de l'un de ces viscères, (foie ou rein) ne produisent en augmentant d'autant la toxémie les mêmes phénomènes que nous avons observés chez les urémiques.

SYMPTOMATOLOGIE. DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. TRAITEMENT.

Il y a peu à dire sur ce chapitre, la plupart des ulcérations stomacales étant des trouvailles d'autopsie. Cependant les observations peuvent au point de vue clinique être réparties en trois groupes :

1°) Cas très fréquents où les ulcérations ont été absolument latentes, où il était impossible par aucun symptôme clinique de les prévoir à l'autopsie. Cette fréquence s'observe d'autant plus facilement que souvent les altérations surviennent en pleine période de cachexie et que la dyspnée intense ou l'asystolie cardio-hépatorenale occupent une telle place dans le tableau clinique que les phénomènes gastriques peuvent très bien, s'ils ne sont qu'atténués, rester complètement effacés.

2°) Cas fréquents où quelques douleurs gastriques, quelque sensibilité à la palpation épigastrique, quelques vomissements peuvent faire supposer des ulcérations de la muqueuse digestive. Mais cela est d'autant plus difficile qu'on a lieu souvent de se trouver en présence de vomissements dits urémiques et qu'à l'autopsie il n'y a pas trace d'ulcérations gastriques.

3°) Cas plus rare où il a des hématomés. Tantôt ces hématomés sont mortelles, foudroyantes ; tantôt

les vomissements sont seulement un peu noirâtres : tantôt enfin il n'y a qu'un melæna à peine visible ou des hémorrhagies occultes.

Cette symptomatologie vague explique la difficulté du diagnostic. Le diagnostic positif ferme ne pourrait être posé que par les caractères de l'hématémèse ou du melæna, ou alors par des procédés de laboratoire (réaction de Meyer à la phénolphtaléine, ou d'Adler Schumm à la benzidine) qui révéleraient la présence d'hémorrhagies occultes dans les selles, hémorrhagies ne cédant pas au régime lacté contrairement aux hémorrhagies cancéreuses.

Le diagnostic différentiel des ulcérations urémiques de l'estomac avec hémorrhagies qui se poserait chez de jeunes sujets avec la chlorose ou l'hystérie quelquefois n'est guère intéressant chez le vieillard qu'avec le cancer.

Lancereaux a dit que le cancer était de toutes les maladies qui peuvent simuler les phénomènes de l'urémie celle qui occasionne le plus souvent des erreurs de diagnostic.

Notre observation 11 en est une preuve. L'analogie est telle entre les deux affections qu'on a pu parler du pseudo-cancer urémique. L'âge ne donne que des indications vagues : si le cancer est plus fréquent à partir de la cinquantaine, l'urémie se rencontre aussi souvent à cette période de la vie.

Le sexe est indifférent dans ces cas.

L'hérédité ne donne que des présomptions, et rare-

ment en faveur du cancer, la notion de contagion encore moins.

La présence d'une tumeur épigastrique ou l'examen prudent à la sonde œsophagienne peuvent fournir des indications nettes en faveur du cancer. Là le diagnostic différentiel est moins intéressant.

Chez le cancéreux il y a une anorexie souvent élective, des pesanteurs stomacales, des douleurs, des vomissements, des hématomèses, de la constipation.

Chez l'urémique une anorexie moins caractérisée, des vomissements contenant de l'urée, des hématomèses à sang moins noir, de la diarrhée plus souvent que de la constipation.

La même pâleur, les mêmes œdèmes peuvent exister dans les deux cas. Chez l'urémique les œdèmes cèdent au régime lacté quelquefois assez rapidement pour qu'on puisse uniquement les attribuer à la néphrite interstitielle.

Mais ces signes ne sont pas toujours nets. TRIPIER⁽⁴⁸⁾ rapporte l'observation d'un cancéreux avec diarrhée qui fut pris pour un urémique :

Dans l'urémie aussi bien que dans le cancer il y a de l'hypo ou de l'anachlorhydrie.

Les urines sont un excellent moyen de diagnostic quand elles contiennent de l'albumine et de l'urohématine, qu'elles sont claires et abondantes. Le coefficient urotoxique est souvent très diminué dans l'urémie.

La température est plus souvent fébrile chez le

cancéreux que chez l'urémique, à cause des infections gastriques surajoutées.

La cachexie est souvent la même ; le délire identique. Bref le diagnostic est quelquefois impossible.

Quoiqu'il en soit le pronostic est presque toujours très sombre : les malades sont presque toujours arrivés aux dernières périodes de l'asystolie cardiorénale quand surviennent les ulcérations. Si des hématomèses mortelles ne se produisent pas les malades succombent aux progrès de l'affection causale. Les ulcérations une fois formées n'ont d'ailleurs guère de tendance à la cicatrisation.

Cependant le traitement peut amener un résultat inespéré chez un malade comme celui qui fait l'objet de notre observation XI, pseudocancéreux dont le régime lacté améliorerait en même temps les lésions stomacales et l'insuffisance rénale. Le régime lacté est le seul traitement à proposer.

OBSERVATIONS

OBS. 1 — (Cas 145. Perry et Shaw).

Femme... 35 ans entre pour vomissements et albuminurie, hématuries.

Morte en douze jours.

Autopsie : Foie cirrhotique. Reins granuleux, petits, muqueuse gastrique congestionnée, ulcérée en quelques points. Dans le duodénum, un ulcère irrégulier, grand comme une pièce de 6 pences d'aspect mucomembraneux à bords injectés.

OBS. 2 — (Cas 146. Perry et Shaw).

Femme de quarante et un ans brightique meurt avec des symptômes de péritonite, Autopsie : reins petits et granuleux. Un ulcère ancien dans la première portion duodénale un second plus petit sur l'anneau pylorique.

OBS. 3 — (Cas 155. Perry et Shaw).

Un homme semblant avoir une quarantaine d'années entre dans un public house, vers minuit, avale un verre de bière et de porter mélangés, s'assied et demande un journal : bientôt il interrompt sa lecture, se lève porte sa main à l'épigastre et y accuse des douleurs.

Il s'assied, semble s'assoupir, à 1 h. 1/2 on le secoue pour le réveiller, il est mort. On apprend que la nuit précédente il avait eu de légères douleurs abdominales

et vers 8 h. 1/2 de violentes douleurs qu'il avait traitées avec un peu de brandy.

Autopsie : La cavité péritonéale renferme une grande quantité de liquide brunâtre, inodore, mais d'apparence grasseuse et de réaction acide. A un demi-pouce du pylore, sur la face externe et supérieure de la première portion du duodénum, on voit une large perforation ovale longue et large de 1/2 pouce. Vu par sa face intraduodénale l'ulcère est une sorte de tunnel à bords épaissis et indurés, dont le bord supérieur est à un 1/4 de pouce du pylore, qui est sain. Dans la portion inférieure du duodénum, la muqueuse a une coloration plus foncée.

Le reste de l'intestin est sain. La muqueuse gastrique est rouge, mais non ulcérée. Cœur normal sauf un peu d'athérome de la mitrale, cerveau sain. Foie gras, Reins granuleux.

Obs. 4. — (Cas 92 Perry et Shaw).

Homme 36 ans. Néphrite épithéliale interstitielle. Un ulcère sur la petite courbure de l'estomac ; un autre petit, rond, superficiel, à l'origine du duodénum, un troisième dans le colon ascendant.

Obs. 5. (Lancereaux : *Atlas d'anatomie pathologique*).

Malade 22 ans, mort après avoir présenté des convulsions et des contractures : pas d'examen de l'urine. A l'autopsie on trouve des reins petits, granulés à leur surface avec une capsule adhérente, atrophie de la substance corticale épaississement du tissu conjonctif. La muqueuse gastrique recouverte par un mucus épais et visqueux offert dans sa portion, rapprochée du pylore deux petits ulcères allongés, superficiels. Cette même région était parsemée de points blancs, légèrement saillants, comme

perforés en leur centre qui n'étaient que des glandes hypertrophiées et remplies par un mucus granuleux.

Obs. 6. (Mathieu et Roux : *in Archiv. gén. Méd.* 1012).

L. B... 22 ans, entre le 14 déc. 1901 à l'hôpital Andral. Etat général très grave ; pâle amaigrie, dyspnéique, lèvres extrémités violacées, elle donne l'impression d'une tuberculeuse arrivée à la dernière période de la phtisie pulmonaire.

Se plaint de douleurs abdominales à maximum dans la fosse iliaque droite. La température est de 38° 2.

Douleurs aussi vives le lendemain malgré les calmants. Il y a de la défense musculaire à droite de l'abdomen mais pas d'empâtement, pas de point douloureux nettement localisé, pas de ballonnement du ventre, pas de nausées, pas de vomissements, pas de hoquet. Constipation complète depuis huit jours. Envies constantes d'aller à la garde-robe.

Céphalalgie intense ; pupilles rétrécies ; dyspnée très marquée, rien à l'auscultation pulmonaire.

Cœur volumineux avec bruit de galop très net à la pointe. Notable quantité d'albumine dans l'urine.

Morte un jour après l'entrée.

Céphalée, myosis. et bruit de galop, avaient fait penser à l'urémie. La douleur abdominale avait songer à de la tuberculose intestinale. Il s'agissait en réalité de mal de Bright chronique, d'urémie et d'ulcérations urémiques de l'intestin grêle et de l'estomac.

La malade avait fait auparavant un séjour dans le service de M. Achard où on avait posé le diagnostic de néphrite chronique de cause indéterminée, avec urines peu abondantes, albuminurie, assez marquée, hypertrophie du cœur et bruit de galop.

Depuis 3 ans dyspnée d'effort, insomnie, crampes dans

les mollets, cryesthésie, amblyopie, céphalée, pollakiurie sans polyurie ; albuminurie (2 gr. 50 — 3 gr. par litre) ni hématurie ni cylindrurie. ; quelques hémorragies gingivales, un peu d'œdème des malléoles ; congestion œdémateuse du poumon gauche. Les symptômes abdominaux (douleurs et un peu de diarrhée) ne se sont montrés que douze jours avant la mort.

Autopste. Examen macroscopique des lésions. Autopsie faite 17 heures après la mort confirme le diagnostic de néphrite chronique avec hypertrophie du cœur.

Le rein gauche est de volume normal : surface granuleuse surtout au niveau du pôle sup. ; décortication difficile ; à la coupe rien d'appréciable.

Le rein droit est très atrophié, lobulé il contient deux petits kystes un supérieur, un inférieur.

Le cœur volumineux pèse 453 grammes ; le ventricule gauche est globuleux, notablement hypertrophié, pas de lésions valvulaires appréciables, les cavités auriculaires et ventriculaires sont remplies de caillots fibrineux et cruorique.

Les vaisseaux, l'aorte surtout présentent un diamètre peu considérable.

La séreuse péricardique est dépolie, présentant l'aspect langue de chat, sa cavité renferme à peu près deux cuillerées à soupe de liquide hémorrhagique. La plèvre gauche contient environ 300 grammes de liquides hémorrhagique. Le poumon gauche est assez fortement congestionné, le sommet du poumon droit est adhérent et on ne peut le détacher de la paroi thoracique qu'avec difficulté.

Le tube digestif présente des lésions très remarquables de l'estomac et de l'intestin grêle. Aucune lésion de l'œsophage.

A la face interne de l'estomac on remarque six ulcéra-

tions de dimensions très différentes : l'une d'elles, la plus grande, est située sur une ligne allant du cardia au pylore, à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la petite courbure. La pièce étant examinée après un séjour de vingt-quatre heures dans une solution de formol à 1/10, les bords sont nettement taillés à pic et légèrement, soulevés en bourrelet, sur le fond jaunâtre se dessinent des tractus veineux colorés par le sang. L'ulcération dans son ensemble est assez irrégulièrement ovulaire, son grand diamètre mesure 4 cm. et son petit diamètre 3 centimètres environ. A l'état frais les bords se détachaient moins et étaient moins nettement taillés à pic.

Le fond de l'ulcération présente deux zones distinctes, au centre une large tache jaunâtre, plus profonde que l'examen histologique a montré être la tunique péritonéale mise complètement à nu. La teinte jaunâtre est due aux pelotons graisseux sous péritonéaux. Plus en dehors la couche péritonéale est recouverte encore par une mince membrane de coloration blanc grisâtre. Elle est formée par ce qui restait des tuniques musculaires de l'estomac et par une nappe d'éléments en voie de destruction ou des produits inflammatoires.

Les autres ulcérations sont beaucoup moins étendues et moins profondes la plus grande a les dimensions d'une pièce de vingt centimes environ. Des quatre autres, deux sont presque punctiformes, deux ont environ les dimensions d'une petite lentille. Le fond de l'une de ces dernières est recouvert par une escharre, adhérente à la partie moyenne de l'ulcération qui présente exactement les mêmes caractères que les escharres des ulcérations intestinales.

L'intestin grêle, vu par sa face péritonéale, dans sa moitié supérieure ne présente rien d'anormal : sa moitié inférieure est très congestionnée et présente une teinte

noirâtre violacée qui s'accroît à mesure que l'on s'approche du cœcum.

Rien d'anormal à signaler pour le péritoine et le mésentère, pas d'adénopathie. A l'ouverture de l'intestin grêle on constate immédiatement l'existence d'une longue traînée qui partant de quatre ou cinq centimètres de la valvule iléo-cœcale, remonte sur une longueur d'environ 72 centimètres. Cette traînée est située sur le bord de l'intestin.

Elle paraît constituée par un exsudat blanc jaunâtre d'aspect diphtéroïde qui présente un large soulèvement au dessus de la surface de la muqueuse avoisinante.

Après séjour prolongé dans la solution de formol la coloration des traînées diphtéroïdes est devenue brunâtre. Il semble toujours s'agir d'une sorte d'escharre en nappe superficielle ne dépassant guère la surface de la muqueuse amincie. Ça et là l'existence d'une ulcération ne paraît pas douteuse.

L'examen microscopique, comme nous l'avons indiqué déjà a montré qu'en réalité l'exsudat n'était qu'une apparence macroscopique et qu'il s'agissait partout d'une véritable perte de substance soulevée par l'épaississement de la celluleuse sous-muqueuse.

La traînée ulcéreuse est constituée par la réunion plus ou moins complète, bout à bout des plaques ovalaires soudées l'une à l'autre vers la valvule cœcale, plus souvent isolées vers la partie supérieure. Chacune de ces plaques présente une largeur maxima de 15 à 20 millimètres et une longueur de 2 à 6 centimètres. La soudure de leurs extrémités plus ou moins amincies fait qu'au total le bord de la lésion dans son ensemble est irrégulièrement sinueux, sur plusieurs plaques on ne constate plus le soulèvement diphtéroïde : c'est une perte de substance peu profonde à bords assez nettement découpés. En dehors

des ulcérations l'intestin est très congestionné et de coloration livide.

La découverte de ces lésions si remarquables a été une trouvaille d'autopsie nous n'avons malheureusement pas pu examiner le gros intestin qui ne présentait d'ailleurs aucune lésion extérieure.

Le foie n'est pas augmenté de volume. Mais à la coupe il présente l'aspect typique du foie muscade. La rate ne présentait rien de particulier.

Examen microscopique des lésions. Nous avons pratiqué l'examen microscopique des lésions et des tuniques gastro-intestinales à distances des ulcérations. Malheureusement les pièces anatomiques étaient dans un mauvais état de conservation ; l'épithélium de revêtement avait disparu, les couches superficielles de la muqueuse avaient subi fortement l'influence de l'auto-digestion et de la putréfaction. Cependant l'étude des coupes montre que s'il y avait des lésions diffuses d'entérite et de gastrite chronique, il n'y avait pas de processus inflammatoire plus intense, plus aigu au niveau des ulcérations.

Ulcérations intestinales. Les coupes ont été faites de façon à intéresser à la fois la muqueuse intestinale non colorée et la surface colorée elle-même.

Il n'y a pas de limite nette, de bord taillé à pic entre les deux, comme cela a été signalé dans des cas analogues. En allant du bord de l'ulcération vers son centre on rencontre trois zones successives : la muqueuse très amincie qui paraît présenter cependant encore toute son épaisseur, la muqueuse superficiellement exulcérée et enfin la surface ulcérée au niveau de laquelle toute trace de la muqueuse a complètement disparu.

La muqueuse a perdu son épithélium de revêtement. Les éléments cellulaires, glandulaires ou interstitiels sont

certainement on voit de décomposition cadavérique, ils sont ratatinés et leurs limites sont indistinctes ; ils prennent fort incomplètement les réactifs colorants. Leur conservation est meilleure dans la partie profonde où l'on reconnaît qu'il existe une infiltration embryonnaire qui augmente beaucoup l'épaisseur des espaces interstitiels et une raréfaction marquée des tubes glandulaires.

L'épaisseur de ce qui reste de la muqueuse va progressivement en diminuant ; les tubes glandulaires disparaissent complètement et bientôt il ne reste plus que la sous-muqueuse épaissie.

L'épaississement de la celluleuse sous-muqueuse est considérable sur toute la surface des coupes examinées : mais elle est au maximum du niveau de l'ulcération. A cet endroit cette tunique est à elle seule plus épaisse que les autres tuniques de l'estomac. Cette particularité explique bien que le fond de l'ulcération ainsi soulevé ait donné l'idée non d'une perte de substance, mais d'une infiltration exsudative.

L'épaississement de la celluleuse n'est due ni à une infiltration embryonnaire abondante, ni à une prolifération scléreuse ; elle ne peut donc s'expliquer que par la dilatation des vaisseaux sanguins très considérable sur certains points et peut être dans une certaine mesure par infiltration séreuse, un véritable œdème.

D'emblée à l'examen d'une coupe semblable on est frappé par le degré considérable de la congestion, de la dilatation des veinules et des capillaires. Lorsqu'on se rapproche de la surface ulcérée ; il arrive un moment où les capillaires dilatés et gorgés de globules tiennent plus de place que les glandes qui finissent par disparaître complètement.

Cette dilatation des veinules et des capillaires est au maximum au pourtour immédiat et au niveau même de

l'ulcération. On voit des vaisseaux dilatés traverser les tuniques musculaires.

Au niveau de l'ulcération elle-même, toute trace de muqueuse a disparu, on ne reconnaît même plus la cellule sous-muqueuse qui est épaissie et fortement congestionnée. Le fond de l'ulcération est tapissé par une mince couche de fibrilles indistinctes, fortement tassées dans lesquelles on ne reconnaît aucune cellule distincte aucun noyau. Ce feutrage se colore fortement par l'hématoxyline. Il s'agit probablement de débris de tissu conjonctif mortifié, et il semble que ce soit la partie profonde d'une escharre après son élimination.

Malheureusement il ne reste plus trace de l'escharre superficielle qui n'a pas résisté aux manipulations nécessaires pour le durcissement de la coupe.

Nulle part il n'y a d'infiltration embryonnaire interstitielle semblable à celle que l'on rencontre par exemple au pourtour et dans la profondeur d'un ancien ulcère simple de l'estomac, ou au voisinage des érosions hémorragiques. S'il existe une énorme dilatation des vaisseaux dans la sous-muqueuse et des capillaires dans la muqueuse elle-même, on ne constate nulle part d'hémorragies interstitielles.

Les préparations faites à distance des ulcérations montrent qu'il existe un degré assez accentué d'artérite chronique.

Sur l'intestin les espaces interglandulaires sont très épaissis, les glandes raréfiées, quelques-unes d'entre elles présentent un degré plus ou moins accentué de dilatation kystique, ici encore, il existe un certain degré de congestion mais beaucoup moins marqué qu'au voisinage et qu'au niveau des ulcérations.

Ulcérations gastriques. — A l'examen des coupes portant sur une des petites ulcérations gastriques on cons-

tate des lésions très analogues à celles qui viennent d'être décrites. La muqueuse a complètement disparu au niveau de l'ulcération, une couche granuleuse tapisse le fond de la perte de substance. L'ulcération n'a pas d'ailleurs dépassé la musculaire muqueuse. Au pourtour immédiat de la perte de substance on constate un épaissement marqué de la celluleuse sous-muqueuse. Cet épaissement paraît surtout dû à l'énorme développement des veinules et des capillaires. Il s'est produit là un véritable tissu caverneux.

Les coupes pratiquées aux environs d'une ulcération gastrique plus profonde ont montré une perte de substance plus accentuée, allant jusqu'à la tunique cellulaire épaissie sans entamer la couche musculaire. La musculaire sous-muqueuse épaissie et çà et là refoulée à la périphérie avait complètement disparu au centre de l'ulcération.

Sur la muqueuse gastrique on constatait également des lésions de gastrite. A distance des ulcérations l'épaississement des espaces interglandulaires était très accusé et sur les coupes prises au niveau de la grande courbure, très loin du pylore, on ne reconnaissait plus l'appareil glandulaire normal. Les tubes raréfiés ne présentaient plus de cellules de sécrétion chlorhydropeptique, cellules principales et cellules bordantes : ils étaient tapissés par un épithélium cylindrique assez court. Ici encore la congestion existait mais à un degré modéré.

Une coupe de la grande ulcération stomacale présente les caractères typiques de l'ulcère simple. Au bord de l'ulcération taillée à pic, la muqueuse est épaissie et arrondie en bourrelet. Au-dessous se présente la celluleuse sous-muqueuse épaissie représentant plus de la moitié du bord de la perte de substance. Plus profondément, les tractus horizontaux des tuniques musculaires se relèvent pour aboutir au fond de l'ulcération où ils sont oblique-

ment sectionnés dans toute leur épaisseur, de telle sorte que la séreuse et la sous-séreuse forment seules le fond de l'ulcération à son centre. La sous-séreuse est épaissie ; elle présente des vaisseaux dilatés et de petits lobules graisseux, mais il n'y a pas de réaction inflammatoire appréciable de la séreuse qui n'offre nulle trace d'exsudation fibrineuse. La surface de la perte de substance au-dessous du bourrelet formé par la muqueuse épaissie, est tapissée d'une mince couche d'éléments cellulaires déformés, ou de détritits granuleux. Entre les faisceaux de la tunique musculaire, au niveau de leur section, il existe une infiltration embryonnaire interstitielle qui pénètre fort peu dans la profondeur. Dans la tunique cellulaire si fortement épaissie, pas plus que dans l'intestin, il n'y a d'infiltration embryonnaire et de prolifération scléreuse. Ici encore l'œdème paraît probable.

La muqueuse au voisinage de cette grande ulcération est, nous l'avons dit, très épaissie. Les glandes sont allongées, on y distingue facilement un grand nombre de cellules bordantes, les cellules principales ont disparu comme il arrive toujours dans des conditions analogues d'examen histologique.

Il y avait à ce niveau une prolifération considérables des éléments cellulaires de sécrétion chlorhydro-peptique, ce qui tranche d'une curieuse façon sur la gastrite chronique atrophique et dégénérative signalée sur d'autres points.

Dans le fond de la muqueuse, au voisinage de la cellule sous-muqueuse, des amas embryonnaires assez considérables sont les indices d'une inflammation subaiguë.

Obs7. (in Devic et Charvet. *Revue de médecine*. 1903)
Résumé.

D... Philibert 64 ans, jardinier, entre le 20 mai, salle St-Nizier, mort le 23.

DIAGNOSTIC CLINIQUE. *Sclérose rénale probable. Emphysème pulmonaire avec tuberculose fibreuse des sommets. Grande pleurésie antérolatérale gauche. Hypertrophie du cœur avec péricardite sèche.*

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. *Athérome aortique très marqué. Cœur assez gros avec péricardite légère. Emphysème pulmonaire à droite avec tuberculose ancienne du sommet et poussée tuberculeuse récente. Grande pleurésie à gauche avec hépatisation des 2/3 du poumon. Reins scléreux avec infarctus multiples. Points ecchymotiques de l'estomac. Infiltration hémorragique diffuse du duodénum.*

Etat de misère physiologique à l'entrée. Oppression et toux, point de côté : frisson. Signes de pleurésie gauche.

Au cœur bruit de galop douteux : foie volumineux : urines peu abondantes, albumineuses. — Pas d'antécédents intéressants. Ethylisme modéré.

Ponction évacuatrice de 800 grammes.

Frottement péricardique perçu le lendemain.

Meurt le 23 mai après agitation et délire.

✓ A l'autopsie le 24 mai œdème, congestion et hépatisation pulmonaire, aorte athéromateuse.

Cœur (400 grammes) modérément hypertrophié, surtout ventricule gauche.

Péricarde contient un peu de liquide louche.

Reins (150 gr.) présentant de nombreuses traces cicatricielles d'infarctus anciens, à la coupe le bord convexe est irrégulier, la capsule est notablement adhérente, pas de kystes.

Foie (4970 gr.) gros, un peu dur et muscade.

L'estomac est petit, sans ulcération, mais avec de nombreux points ecchymotiques disséminés sur la muqueuse.

Sur le duodénum à partir de 5 cm. du pylore, on constate une teinte ecchymotique très marquée de la muqueuse, disséminée d'une façon uniforme avec prédominance cependant au sommet des valvules conniventes, mais sans érosions superficielles ni ulcérations vraies, sans épaississement des parois. Cette teinte va en s'atténuant dans la dernière portion du duodénum. Rien dans le reste de l'intestin. Pas d'adénopathies au voisinage.

OBS. 8. (in Devic et Charvet loco citato). Résumé.

N. Marie 65 ans, tisseuse entrée salle Ste Clothilde le 8 mai, 1901 morte le 6 septembre 1901.

DIAGNOSTIC CLINIQUE. *Athérome. Hypertension artérielle sans albuminurie. Hypertrophie cardiaque. Pas de signes pulmonaires. Ancien ulcère de l'estomac. Déformation considérable de la colonne vertébrale.*

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. *Sclérose rénale. Hypertrophie modérée du cœur sans lésions des orifices; sans sclérose très marquée. Emphysème pulmonaire. Estomac bio-culaire par cicatrice d'ulcère. Petite ulcération gastrique. Exulcérations multiples dans la première portion du duodénum.*

La malade se plaint surtout d'oppression très vive depuis longtemps déjà.

Dans son histoire on trouve les symptômes très nets de l'évolution d'un ulcère rond de l'estomac (Douleurs en broche hématémèses à 42, 48 et 59 ans) paraissant cicatrisé depuis 2 ans. Actuellement c'est l'oppression qui la gêne et qui l'empêche de garder dans son lit la position horizontale.

Scoliose à convexité droite.

Examen des poumons et du cœur difficile, pas de renseignements, urines non albumineuses, pas d'œdème

Artères dures, athéromateuses, hypertension, cyanose. des extrémités.

4 juin. En allant à la garde robe aurait rendu un gros caillot sanguin. Ventre douloureux à droite.

30 juillet. Œdème très marqué des membres inférieurs remontant jusqu'à l'abdomen. Cœur rapide, irrégulier, souffle systolique à la pointe, prolongé dans l'aisselle.

Asystolie persiste en août. Mort le 6 septembre.

Autopsie le 7 septembre. Femme de petite taille, très difforme.

Cœur hypertrophié ; l'hypertrophie porte sur les 2 ventricules : pas d'endocardite, pas de surcharge graisseuse, plaque laiteuse sur la face antérieure du ventricule droit : myocarde un peu scléreux.

Œdème pulmonaire généralisé.

Reins (100 et 125 gr.), sont petits et durs, la capsule est notablement épaissie et adhérente, la substance corticale très diminuée de hauteur.

Rate petite, dure, sclérosée. Foie petit, muscade.

L'estomac apparaît après ouverture comme formé de deux parties bien différentes, l'une où les replis de la muqueuse sont tassés et nombreux, un autre d'aspect lisse. Vers le point qui correspond à la partie rétrécie et qui admet facilement le médius, mais avec peine le pouce trouve sur la face postérieure une cicatrice absolument étoilée, la muqueuse à ce niveau est rouge avec des traînées blanchâtres et une vascularisation profonde des plus nettes ; la consistance de la paroi à ce niveau est plus dure, mais sans épaississements. A deux centimètres du pylore sur la face postérieure de l'estomac, petite ulcération grosse comme la tête d'une épingle assez profonde avec des bords réguliers en gradins et un fond blanchâtre. Le

pylore lui-même ne présente rien de particulier : il a, ainsi que le cardia son calibre normal.

Le duodénum montre à 4 centimètres du pylore environ plusieurs trainées noirâtres dirigées en divers sens, siégeant tout à fait au sommet des valvules ; lorsqu'on les lave sous un filet d'eau, on voit que la teinte noire tient à l'imbibition par les aliments ou la bile d'une surface ulcérée ; il s'agit en effet d'exulcérations de forme linéaire, peu profondes avec des bords irréguliers non taillés en gradin, non épaissis et un fond jaunâtre. Le reste du duodénum est normal. Pas d'épaississement des parois. Pas d'adhérences péritonéales avec les organes voisins. Rien dans le reste de l'intestin. Pas d'adénopathies.

Le pancréas est très infiltré de sang et très ramolli. Rien au corps thyroïde ni aux capsules surrénales.

OBS. 9 (in Devic et Charvët *Revue de Médecine*).
Résumée.

B. M. 67 ans, tisseuse, entrée le 19 novembre 1902 à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Ste-Clotilde, lit n° 25, décédée le 2 déc. 1902.

DIAGNOSTIC CLINIQUE. *Albuminurie considérable. Néphrite chronique. Pleurésie droite. Hypertrophie du cœur. Tachycardie et arythmie sans galop.*

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. *Hydronéphrose du rein avec destruction totale du parenchyme. Infarctus multiples du rein droit. Gros cœur ; lésions anciennes et récentes d'endocardite mitrale. Pleurésie droite. Exulcérations gastriques. Ulcération unique et profonde de la première portion du duodénum.*

Entre pour douleurs lombaires qu'elle dit avoir succédé à des coliques néphrétiques.

Examen : dyspnée (26 respirations à la minute), signes

de pleurésie droite avec bronchite chronique. Tachyarythmie. Albumine en masse. Gros rein droit. Cyanose des extrémités.

Deux ponctions évacuatrices d'un litre ; persistance de la tachyarythmie. Œdème des membres inférieurs. Urines de plus en plus rares. Température 38°. Mort au bout de 15 jours.

Autopsie. Pleurésie droite (liquide citrin). Infarctus pulmonaires récents.

Hypertrophie du cœur, surtout du ventricule gauche. Endocardite mitrale végétante.

Pas d'athérome.

Infarctus du rein droit. Hydronéphrose du rein gauche. Bassinet dilaté aussi volumineux que la masse rénale. Ce qui reste des papilles est à peine visible.

Estomac dilaté, rien aux orifices. Il contient un liquide coloré par le sang et quelques résidus alimentaires, en outre plusieurs lombrics. Tout près du cardia, sur la face post., trois petites exulcérations linéaires, la plus grande a à peine 1 centimètre de long et 1 ou 2 millimètres de large, le fond est noir, la muqueuse autour légèrement hyperhémée.

Le duodénum renferme le même liquide que l'estomac. Dans sa 1^{re} portion à la face postérieure, parallèlement à la lumière de l'intestin, on trouve une ulcération ovale de 2 cm. de long sur un demi de large, peu profonde. Elle commence à 2 centimètres et demi du pylore, les bords en sont légèrement saillants et rouges, le fond noirâtre ; elle est un peu disposée en gradins, sans décollement. La muqueuse autour de l'ulcération est hyperhémée. Aucune adhérence anormale du duodénum ; on ne reconnaît pas le siège de l'ulcération en regardant l'intestin par la face externe, point de changement de volume et de consistance des ganglions abdominaux, notamment du

hile du foie et de la petite courbure. L'intestin est complètement déroulé et ouvert dans toute son étendue. On ne trouve aucune ulcération.

OBS. 40 (in Devic et Charvet).

D. Maurice 75 ans, ouvrier en soie. Entre le 20 août 1902.

DIAGNOSTIC CLINIQUE. Pleurésie droite à grand épanchement. Gros cœur arythmique sans lésions valvulaires. Etat cachectique. Albuminurie. Rigidité de la colonne vertébrale. Gros goître. Double hydrocèle.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. Sclérose rénale marquée. Hypertrophie et sclérose cardiaque sans lésions valvulaires Symphyse pleurale droite. Atélectasie pulmonaire à droite. Tuberculose ancienne des sommets. Foie scléreux. Ulcère de l'estomac. Ulcération en imminence, de perforation dans la portion du duodénum.

Entre pour oppression.

Interrogatoire. dyspnée d'effort, polyurie nocturne, pollakiurie, faiblesse des membres inférieurs, depuis 3 ou 4 ans.

Examen. — Homme sec amaigri, paraissant vigoureux.

Pointe du cœur en dehors du mamelon, 5^e espace; rythme rapide mais régulier. Retentissement clangoreux du 2^e bruit aortique.

Artères dures, poulx tendu un peu bondissant. Temporales dures et flexueuses.

Goître volumineux. Pas de signes d'ectasie aortique. Pleurésie droite.

Cédème des jambes. Pollakiurie surtout nocturne. Albuminurie légère.

Foie dur, un peu hypertrophié.

Anorexie, pas de vomissements.

Ponction évacuatrice : 700 grammes de liquide citrin.

Autre ponction le 1^{er} octobre : 4 litre.

L'œdème des membres inférieurs a augmenté ; la cachexie a progressé. Le malade meurt le 2 octobre.

Autopsie. — Corps thyroïde 550 gr. Goître kystique.

Péricarde ; deux verres de liquide hémorrhagique ; adhérences face postérieure des oreillettes.

Pleurésie droite avec symphyse partielle.

Hypertrophie du ventricule gauche ; sclérose légère du myocarde.

Aorte moyennement athéromateuse.

Reins petits, substance corticale atrophiée. Capsule épaissie non adhérente, peu de kystes. Surface granitée, irrégulière.

Estomac modérément dilaté ; sur le bord supérieur à peu près à sa partie moyenne, on trouve une ulcération de l'étendue d'une pièce de deux francs à bords surélevés assez réguliers, taillés à pic, dont le fond est noirâtre, et à ce niveau les parois de l'estomac sont notablement épaissies.

Duodénum : à 1 cm. du pylore sur la face postérieure, ulcération profonde à bords relevés et rougeâtres, taillés en gradins où on a pratiqué une perforation par manœuvres intempestives (l'ulcération duodénale était en imminence de perforation). Nulle part de ganglions indurés, ni péritonite ancienne, ni récente ; pas d'adhérences avec les organes voisins.

L'ulcération de l'estomac est bien moins profonde que celle du duodénum.

Au niveau des ulcérations les parois de l'estomac et du duodénum sont très épaissies, d'aspect lardacé.

OBS. 11 (due à l'obligeance du D^r Dédé).

H. D.... 69 ans, batelier pilote, fait trois séjours à

l'hospice général de Rouen, salle Pouchet, depuis le 17 février 1909 : décédé le 2 décembre 1909.

DIAGNOSTIC CLINIQUE : *Cancer de l'estomac et néphrite interstitielle (hématémèse et melœna terminaux).*

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. : *Ulcères multiples de l'estomac chroniques et aigus. Pas de cancer. Néphrite interstitielle unilatérale.*

Entré la première fois le 17 février 1909 se plaignant de toux et faiblesse générale.

C'est un malade extrêmement maigri, au teint cachectique, au ventre déprimé en coup de hache qui donne très promptement l'impression d'un néoplasique. L'interrogatoire semble confirmer ce diagnostic ; le malade raconte en effet qu'il a maigri de 5 à 6 kilogs en 4 mois, qu'il n'a aucun appétit, qu'il ne peut supporter ni les viandes ni les aliments gras, que ses digestions sont mauvaises : les aliments solides en particulier passent difficilement : il est obligé de les humecter pour éviter des douleurs d'estomac très intenses. Tout en donnant ces détails le malade indique comme siège de ses douleurs la région rétrosternale. Cependant il ne présente aucun signe de sténose cancéreuse de l'œsophage, ni vomissement, ni régurgitations caractéristiques. Jamais d'hématémèses ni de melœna.

L'examen de l'estomac ne révèle ni voussure, ni tension du creux épigastrique, ni clapotage à la succussion.

Il n'y a pas non plus d'adénopathie inguinale, ni sus-claviculaire ; un seul ganglion axillaire gauche très perceptible, volumineux, adhérent au paquet vasculo-nerveux.

A l'examen des autres organes on ne constate rien de spécial : Le cœur est un peu rapide, l'auscultation broncho-pulmonaire indique que le malade est atteint d'une bronchite chronique banale (sibilants et ronflants en ar-

rière aux bases avec expectoration muco-purulente). Au dire du malade cette bronchite remonterait à 1867 quand il rentrait du service militaire. Elle aurait été précédée d'une bronchite aiguë.

Grâce au régime lacté pur, puis mitigé, les troubles gastriques s'amendent, le poids augmente peu à peu et au bout d'un mois de traitement le malade se sentant beaucoup amélioré, quitta le service ayant gagné cinq kilogrammes. Cette amélioration qu'on soupçonnait devoir être passagère n'avait pas laissé que de nous surprendre.

Le 16 mai suivant, c'est-à-dire deux mois après sa sortie, notre soi-disant cancéreux revient nous trouver présentant un tout autre aspect qu'à sa précédente entrée.

La face est légèrement bouffie, les membres inférieurs sont œdématiés de façon très nette ; c'est un œdème blanc où la pression du doigt laisse un godet très visible.

Les urines sont très abondantes, trois litres par jour ; elles sont claires contiennent des traces d'albumine : l'acide azotique y décèle la présence d'un anneau d'urohématine.

Des râles sous-crépitants fins d'œdème pulmonaire s'entendent par bouffées aux deux bases du thorax en arrière.

A ce moment le malade se plaint peu de son estomac. Néanmoins l'examen local dénote une rénitence spéciale au creux épigastrique, un foie volumineux descendant jusqu'au voisinage de l'ombilic ; le ganglion déjà trouvé dans le creux axillaire gauche est de nouveau constaté, présentant les mêmes caractères qu'à l'examen précédent. Un autre ganglion est trouvé, plus petit, dans le creux axillaire droit. Rien dans le creux sus-claviculaire. Ni vomissements, ni douleurs, ni méléna.

Le régime lacté aidé thëobromine (1 gramme par jour) produit un résultat excellent : disparition progres-

sive de l'œdème en quinze jours, abaissement parallèle de la courbe des poids dont on peut suivre la progression décroissante régulièrement de 54 à 47 kilogrammes.

L'état général s'améliore en même temps et le 12 juin le malade quitte le service en excellent état, nous ayant donné l'impression d'un néphritique chronique avec coïncidence de lésions cancéreuses stomacales.

Troisième entrée à l'hôpital le 1^{er} décembre ; D... se plaint qu'il tousse, mais on ne trouve que des lésions de bronchite chronique ; ce qui frappe c'est l'état de cachexie avancé dans lequel il se trouve avec un teint franchement jaune paille et un amaigrissement considérable.

Même signes épigastriques : rénitence de la région, foie volumineux descendant à trois travers de doigt au dessous des fausses côtes mais il y a une légère douleur à la percussion et un tympanisme très net. Pas de nouvelle adénopathie, pas d'œdème, pas de ballonnement du ventre.

Urines jaunes citrin, ni sucre ni albumine.

Le malade a suivi consciencieusement le régime qui lui avait été indiqué à sa sortie de l'hôpital, ce qui explique l'absence des signes de néphrite chroniques. Les aliments solides passent toujours difficilement ; interrogé à nouveau le malade affirme n'avoir jamais eu ni vomissements ni méléna.

Cœur non hypertrophié, pointe non déplacée poulx faible, rapide. égal régulier. Ni athérome, ni hypertension.

Le 2 décembre à six heures du matin le malade est pris de vomissements noirs couleur de goudron, assez abondants : les selles sont noires dans la journée. L'état général devient rapidement très précaire, la respiration stertoreuse, le poulx à peine perceptible l'hypothermie survient avec extrémités algides.

Le lendemain les vomissements se reproduisent à 3

heures accompagnés de melœna : le pouls faiblit et la mort survient à 5 heures.

Autopsie le 4 décembre 1909.

Ouverture de l'abdomen : ni ascite, ni épanchement sanguin, le foie est peu volumineux, il n'y a pas de néoplasme apparent de l'estomac ; emphysème pulmonaire.

Œsophage incisé ; rien d'anormal ; aorte souple.

Estomac incisé contient un liquide noirâtre abondant ; pas de cancer mais plusieurs ulcérations paraissant bien être l'origine de l'hématémèse mortelle. Les ulcérations variables d'étendue et de profondeur sont arrondies, à bords nets et réguliers, taillées à l'emporte-pièce ou en biseau, à fond lisse et légèrement scléreux. L'une des ulcérations plus profonde siège au niveau de la petite courbure.

Le rein droit pèse 120 grammes. A la coupe il montre un bassinet distendu et une substance corticale décolorée. Pas de grosses lésions de néphrite atrophique. Par contre le rein gauche, atrophie et kystique, offrant lui aussi un bassinet dilaté, pèse 40 grammes. C'est un type de rein de néphrite interstitielle.

Pas de lésions vésicales ; la prostate est peu augmentée de volume.

Pas d'autres ulcérations dans le tube digestif, en particulier pas d'ulcérations duodénales, ni coliques.

Cœur peu hypertrophié ; une valvule aortique est légèrement athéromateuse. Pas d'autres lésions viscérales importantes.

Quant au soi disant ganglion axillaire gauche, il était formé par un névrome du volume d'une noisette, développé sur le trajet d'un des nerfs de l'aisselle.

Examen histologique des ulcérations. Perte de substance intéressant la muqueuse et arrivant jusqu'à la muscularis mucosæ ; délimitation nette de la perte de

substance, la muqueuse était interrompue brusquement fond mal coloré, contenant des débris cellulaires ; pas de lésions vasculaires ou très peu marquées, pas de suffusions sanguines : dans la sous-muqueuse infiltration diffuse de cellules jeunes embryonnaires en amas au niveau des ulcérations : d'autres points examinés montrent une escharre colorée en noirâtre et prête à se détacher.

Obs. 12 (due à l'obligeance du Dr Dévé).

Vve H. ..., 79 ans, entrée le 7 décembre 1909 à l'hospice Général de Rouen, salle Blanche, lit n° 18; décédée le 9 décembre 1909.

DIAGNOSTIC CLINIQUE. *Asystolie avec épanchement pleural droit. Foie cardiaque.*

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. *Myocardite légère. Pleurésie droite. Foie cardiaque. Ulcérations gastriques.*

Entre pour une oppression très intense qui dure sans rémission depuis trois mois.

Pommettes colorées, lèvres cyanosées, teint subictérique, extrémités des membres froides et cyanosées ; varices peu développées aux membres inférieurs : léger œdème malléolaire.

L'examen des poumons révèle la présence d'un épanchement de la base droite (matité, abolition du murmure vésiculaire, égophonie, vibrations diminuées) sous crépitations fins à la base gauche. Ponction exploratrice positive à la base droite.

Tachyarythmie sans souffle ; matité précordiale élargie : pouls rapide, irrégulier, inégal, filiforme, incomptable. Foie lisse, dur, légèrement douloureux à la palpation dépasse d'un travers de doigt une ligne transversale passant par le mamelon, dépasse en bas de 6 travers de doigt le rebord des fausses côtes

Les urines sont courtes, hautes en couleur, troubles, contiennent 1 gramme d'albumine par litre.

Anorexie, langue saburrale, selles normales, ne se plaint pas de son estomac ; digère très bien.

Mort en 48 heures malgré saignée, ventouses scarifiées et digitaline.

Autopsie. Epanchement sérofibrineux de la base droite congestion et œdème pulmonaire des deux côtés cœur volumineux avec hypertrophie du ventricule gauche myocarde peu altéré, athérome aortique léger.

Foie volumineux congestionné, légèrement muscade, dur à la coupe ; un calcul vésiculaire, gros comme une amande.

L'estomac incisé le long de la grande courbure présente au niveau de la petite courbure deux petites ulcérations dont l'une recouverte d'une escharre noirâtre ; ovale un centimètre de long sur un demi de large ; rien dans le duodénum ; intestin grêle congestionné. Péricapnité.

Reins normaux. Décortication facile de la capsule (150 gr.-160 gr.).

OBS. 13 (due à l'obligeance du D. Duvé).

L... Jules, 75 ans, contremaître dans une usine de tissage, entre le 26 novembre 1909 salle Pouchet, (hospice général de Rouen) lit n° 6.

DIAGNOSTIC CLINIQUE : *Asystolie irréductible cardio-rénale. Peut-être symphyse cardiaque.*

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE : *Dégénérescence kystique probablement acquise des reins. Gros cœur rénal avec myocarde interstitielle partielle. Foie cardiaque. Ulcération gastriques.*

Entre pour oppression. La dyspnée est si intense que le malade articule avec peine ses mots quand on l'interroge.

Monpeurt

Les téguments sont pâles, bouffis, les mains sont oedématisées, les membres inférieurs également, l'œdème est mou, se laisse facilement déprimer par le doigt qui y laisse une empreinte nette ; la peau est lisse et tendue ; l'œdème remonte jusqu'à la racine de la cuisse n'occupant pas les parois de l'abdomen. Pas trace d'ascite.

Cet œdème dure depuis quatre ans, au dire du malade : il augmente par la fatigue et disparaît par le repos.

Auscultation pulmonaire : râles d'œdème aux deux bases et arriéré, pas d'épanchement pleural, pas de signes au sommet des poumons.

Le cœur n'est pas hypertrophié ni dilaté. Cependant un léger déplacement de la pointe semble indiquer une hypertrophie du ventricule gauche.

Il y a une tachyarythmie considérable, pas de souffle perceptible à l'oreille.

Le foie dont la ligne de matité supérieure n'est pas déplacée, déborde en bas le rebord des fausses côtes ; il est lisse, dur, non douloureux.

Les urines sont foncées albumineuses.

Rien dans les antécédents sauf une pneumonie probable pendant le service militaire : le malade porte des cicatrices au niveau du mamelon droit qui résultent de l'application de sangsues.

Malgré le repos au lit, le régime lacté, les purgations les saignées la théobromine, la digitaline la dyspnée persiste ce qui fait supposer une symphyse péricardique empêchant l'action de la digitale.

Le courbe du poids baisse tous les jours cependant. Mais les urines restent rares, oscillant autour 500 grammes et les signes cardiaques persistent, les signes pulmonaires également.

Le 3 décembre on constate une certaine voussure de la région précordiale avec mouvement, de reptation du cœur : on pense à une dilatation du cœur.

Le traitement digitalique est renouvelé avec saignées locales et générales, rien n'y fait, le malade succombe le 6 décembre sans avoir éprouvé d'amélioration.

Autopsie le 7 décembre 1909.

Ouverture de l'abdomen : état tacheté des anses intestinales grêles, aspect pseudotuberculeux.

Foie grenu, légèrement augmenté de volume, dur avec plaques de périhépatite au niveau du lobe droit. Foie muscade à la coupe, gorgé de sang, cependant peu scléreux.

Rate grosse et ferme.

Rein gauche polykystique très volumineux, rein droit également semé de kystes dont le volume varie de celui d'une orange à celui d'un pois et moins. Un des kystes du rein droit a sa paroi calcifiée. Pancréas et capsules surrénales normales.

Poumons : emphysème, à droite, symphyse pleurale ; congestion de la base droite ; œdème pulmonaire droit.

Cœur volumineux ; pas de symphyse péricardique : cœur de bœuf. Le foramen ovale est perméable ; surcharge adipeuse ; grosse hypertrophie du ventricule gauche avec caillot adhérent aux piliers. Deux coronaires accessoires.

Légères lésions athéromateuses à l'insertion des valvules sigmoïdes ; aorte : pas d'anévrysme.

Muscle cardiaque hypertrophié et ferme, cependant on note des lésions de myocardite interstitielle d'aspect tendineux au niveau de la face antérieure du ventricule gauche.

Estomac incisé : 5 ou 6 petites escharres, noirâtres, arrondies ayant les dimensions d'une lentille à une pièce de 20 centimes ; une d'elles est prête à se détacher pour donner lieu à une exulcération.

Rien à l'intestin.

Obs. 14 (inédite) Service du Dr Dédé.

A. B. . . , 65 ans, journalier, entre le 20 décembre 1909 à l'Hospice Général de Rouen, salle Pouchet, décédé le 3 avril 1910.

DIAGNOSTIC CLINIQUE : *Urémie pulmonaire terminant une néphrite chronique Myocardite chronique.*

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE : *Néphrite chronique. Péricardite chronique avec symphyse. Fote cardiaque. Ulcérations gastriques. Myocardite légère.*

Le malade fait un premier séjour salle Pouchet en décembre 1909. Il ne reste que quelques jours, il raconte avoir craché du sang après un point de côté, mais s'être remis très rapidement.

Auparavant il n'avait jamais été malade sauf une rupture de l'urèthre survenue en 1905, qui nécessita une sonde à demeure 7 mois.

Le 16 février 1910, B. . . . rentre à l'Hospice Général pour toux et oppression. La dyspnée est très intense, depuis quinze jours le malade ne peut dormir, ni rester étendu ; constipation et anorexie.

Les jambes sont oedématisées, les deux bases pulmonaires sont congestionnées, on y entend par bouffées des râles sous-crépitaants fins, il y a 36 respirations à la minute, le pouls est à 120, régulier et dur ; au cœur bruit de galop très net ; les urines sont rares, foncées, contiennent par litre 2 grammes 50 d'albumine.

Ces accidents sont traités et améliorés légèrement par le régime lacté, l'application de sangsues sur les reins, les ventouses sur la région précordiale ; puis la dyspnée persistant on fait des saignées répétées, on prescrit un gramme de théobromine par jour ; l'oedème disparaît mais non la dyspnée (30 respirations à la minute, les urines ne dépassent pas un litre.

Le 24 février on injecte 10 centimètres cubes de sérum de veine rénale qui paraît soulager quelques jours le malade ; on fait des saignées locales mais les symptômes alarmants ne varient guère (dyspnée, tachycardie (jusqu'à 140 pulsations) urines courtes et albumineuses, Cheyne stokes net). La digitaline après préparation du malade par un purgatif dastique ne réussit pas ; le Cheynes stokes, l'oligurie et l'albuminurie persistent malgré tout et s'accompagnant de délire avec troubles de la vue on pratique une nouvelle injection de serum de veine rénale. Après une nuit supportable la malade est pris le matin d'une crise effrayante de dyspnée avec Cheyne stokes ; il se cramponne à son lit, courbé en deux, ses urines sont tellement foncées qu'on y recherche la présence du sang ; la réaction à la teinture de gaiac est nettement positive.

Le 16 mars nouvelle injection de sérum ; amélioration très courte à la suite ; saignées, révulsion, théobromine régime lacté rien ne réussit à faire disparaître le Cheyne stokes et à augmenter la quantité des urines. L'agitation et le délire obligent à employer le chloral ; puis les urines diminuent de plus en plus et malgré un quatrième injection du 20 cc de serum de veine rénale le malade succombe le 3 avril.

Autopsie le 4 avril 1910.

Cavité thoracique : épanchement pleural bilatéral avec adhérences des plèvres à la cage thoracique. Aspect blanchâtre dépoli de la plèvre gauche.

Cedème pulmonaire considérable du poumon gauche Bronchopneumonie dans la moitié antérieure du lobe inférieur Cedème beaucoup moins marqué au poumon droit, pas d'îlots de broncho-pneumonie.

Cœur : symphyse péricardique presque totale ; le cœur est libre seulement au niveau de l'oreillette gauche ; le péricarde se détache difficilement ; il est modérément

épaissi ; le cœur n'est pas très dilaté ni très décoloré, Hypertrophie très légère du ventricule gauche.

Rien à l'aorte ni à la mitrale.

Foie cardiaque typique un peu congestionné, non hypertrophié.

Rien à la vésicule biliaire.

Périssplénite légère.

Reins un peu petits très congestionnés atrophie de la substance corticale. Décortication facile.

Estomac incisé : on trouve une demi-douzaine d'ulcérations de forme ovalaire, à contours réguliers et nets, peu profondes ; il y a une teinte jaunâtre à leur périphérie, blanchâtre et décolorée au centre, la plus grande atteint les dimensions d'une pièce de 2 francs, la plus petite celle d'un gros poids : elles sont toutes situées au voisinage du cardia, le long de la petite courbure : deux surtout sont très nettes et se distinguent par leurs dimensions, l'une d'elle à une teinte verdâtre.

Rien dans le duodénum.

CONCLUSIONS

1°). — Il peut exister chez les vieillards cardiaques et rénaux une véritable gastrite ulcéreuse.

2°). — Les ulcérations qui la traduisent anatomiquement peuvent présenter tous les aspects depuis l'exulcération succédant à un point ecchymotique jusqu'au véritable ulcère rond de l'estomac ;

3°). — Tantôt elles peuvent être rapportées à l'auto-intoxication urémique pure et c'est alors une gastrite ulcéreuse urémique comparable en tous points à la duodénite ulcéreuse urémique ; souvent associée à cette dernière elle peut exister seule et aussi bien chez le vieillard que chez l'adulte ;

4°). — Tantôt elles se rapportent à la cachexie cardiaque ;

5°). — Dans les deux cas, il paraît possible d'admettre que ces ulcérations sont le résultat d'une toxémie par insuffisance des organes éliminateurs et suppléance du tube digestif qui s'hyperhémie et s'ulcère aux points où son rôle fonctionnel est le plus actif, c'est-à-dire (le plus souvent) au niveau de la région juxtagastrique de l'estomac ou du duodénum ;

6°). — Souvent elles sont latentes et ne sont qu'une

surprise d'autopsie, quelquefois elles se traduisent par des troubles dyspeptiques et douloureux, d'autres fois elles se révèlent aux dernières périodes de l'urémie et de la déchéance cardiaque par des hémorrhagies mortelles.

7). — Elles ne sont pas en relation directe avec l'intensité des troubles digestifs observés chez les malades ; en particulier elles ne paraissent pas associées aux vomissements urémiques.

8°). — Le diagnostic entre un cancéreux et un cardiorénal à ulcérations gastriques est souvent difficile ; les améliorations remarquables obtenues chez de soi-disant cancéreux ne sont quelquefois que le résultat du traitement d'une gastrite ulcéreuse d'origine toxémique.

9°). — La tendance à la guérison existe rarement car le processus ulcératif survenant chez des sujets âgés, aux dernières périodes d'intoxications graves, sur une muqueuse souvent atteinte d'endopériartérite n'évolue nullement vers la cicatrisation. Le pronostic est donc très sombre.

10°). — Le régime lacté est le seul traitement à proposer puisqu'il s'adresse à la fois à la cause et à l'effet.

Vu :

Le Président de la thèse,
CHAUFFARD.

Vu : *Le Doyen,*
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

B

1. BARBE. — Thèse de Paris, 1895. Diagnostic précoce des perforations de l'intestin grêle.
2. BARILLON. — Thèse Paris. 1897. Urémie digestive.
3. BARIÉ et DELAUNAY. — *Bulletin Soc. méd. hôp. Paris*. Janv. 1903.
4. BARIÉ. — *Arch. générales de médecine*. 1889.
5. BARTELS. — *Maladie des reins*. 1884.
6. BONIFAS. — *Normandie médicale*, 1898 ; Deux cas singuliers d'hémorragies chez des brightiques.
7. BOUCHARD. — *Leçons sur les auto-intoxications*.
8. BRIGHT. — *Reports of medical cases*, 1829.
9. BRINTON. — *Traité des maladies d'estomac*.

C

10. CADE et THÉVENOT. — *Province médicale*, 31 mai 1910, duodénite ulcéreuse urémique.
11. CAWADIAS. — *La Presse médicale*, 8 juin, 1910. Etude expérimentale du sérum sanguin au cours de l'urémie.
12. CHARCOT et BOUCHARD.
13. CHARRIN. — *Soc. biol.*, 1892-93.
14. CHAUFFARD et LOEDERICH. — *Mal. reins* in Gilbert et Thoinot, p. 235.
15. CHRISTENSEN. — *Hospital Middeliser*, tome III.
16. CHRISTISON. — *On granular degeneration of the Kidneys*, 1829.

D

17. F. DEVE. — *Normandie médicale*, février 1910.
18. DEBOVE et ACHARD. — *In manuel de médecine (Urémie par Courtois Suffit)*.

19. DEVIC et CHARVET. — *Revue de médecine*, 1903.
20. DODET. — Thèse Paris, 1901. Des hémorrhagies dans l'urémie.
21. DUBOIS (Raphaël). — *Soc. Biol.* 11 juillet 1902.

F

22. FRERICHS. — Monographie sur la maladie de Bright, 1851.

G

23. GANDY, — Th. Paris, 1899. Le nécrose hémorrhagique des toxémies et de l'ulcère simple.
24. GREGORY. — *Edimburg med. and surg. journal*, 1831.
25. HIRTZ. — *Semaine médicale*, an. 1902.

J

26. JONES. — *Observ. of morbid changes of the mucous membrane of the stomach* (med chirurg. transact. London, 1851).

L

27. LANCEREAUX. — Texte de l'atlas d'anat path., 1879-1881.
28. LECORCHÉ. — *Traité des maladies des reins*.
29. LETULLE. — Erosion hémorrhagiques de la muq gastrique. *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 1890.
30. LETULLE. — *Bull. Soc. anatomique*, 26 octobre 1906.
31. LONDE. — Urémie lente à forme bulbaire avec crises d'angoisses Cheyne Stokes et hémorrhagies intestinales.

M

32. MALMSTEN. — *Ueber die brightische Krankheit*. Brème, 1846.
33. MATHIEU et ROUX. *Arch. gén. méd.* 1902.
34. MERY. — *France Médicale*, n° 73.
35. MULLER. — *Das corrosive Geschwür in Magen und Darmkana. und dessen Behandlung*. Erlangen, 1860.
36. MULLER et KOLLIKER. — *Wüszbourg*, 1856.

P

37. PATHAULT (Brice). — Thèse Paris.

38. PINEAU. — Th. Paris, 1900. Hémorrhagies gastro-intestinales chez les urémiques.
39. PIDOUX. — Consid. sur la maladie de Bright. *Union médicale*, 1835.
40. PERRY et SHAW. — 1893 : on diseases of the duodenum.

R

41. RAYER — Traité des maladies des reins. Tome II.
42. RÉNON. — *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 1898.
43. REVERDIN. — *Bull. Soc. anatomique*, 1863.

S

44. SAUPHAR. — Thèse Paris, 1910. *Diagnostic précoce des ulcérations gastriques*.
45. SOUQUES. — Hémorrhagie mortelle au cours d'urémie. *Soc. méd. hôp. Paris*, 1910.

T

46. TREITZ. — 1839. Monographie sur les maladies des reins.
47. — 1860. *Arch. gén. médecine*. Des affections urémiques de l'intestin.
48. TRIPIER. — *Lyon médical*, 1881.
-

ANGOULÈME

IMPRIMERIE L. COQUEMARD ET C^{ie}
